Vergleichende Untersuchungen
über
Muskelatrophie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 17. März 1893

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Gustav Ricker

aus Hanau.

OPPONENTEN:

Hr. Cand. med. Henneberg.
- Dd. med. Schwarz.
- Cand. med. Schroeder.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0246

Meinen lieben Eltern.

Die willkürliche Musculatur, obwohl das bei Weitem umfangreichste, fast die Hälfte der Gesammtsumme des thierischen Körpers einnehmende Gewebe, hat erst sehr spät angefangen, eine Rolle in der Pathologie zu spielen. Auch heute noch, wo wir eine stattliche Fülle von Kenntnissen nicht nur über secundäre, sondern auch über primäre, selbständige Erkrankungen der Musculatur besitzen, ist uns der so langsame Entwicklungsgang, den die Pathologie der willkürlichen Musculatur genommen hat, keine besondere auffallende und unbegreifliche Erscheinung. Es fehlte auf diesem Gebiete vor Allem der Factor, welcher der medicinischen Forschung von Alters her den Weg gewiesen und sie in bestimmte Bahnen gelenkt hat: das praktische Interesse, die intime Beziehung zu den krankhaften Vorgängen, welche der Arzt tagtäglich an seinen Patienten zu beobachten Gelegenheit hat. Und in dieser Hinsicht muss allerdings die Musculatur anderen Organen — man denke nur an Niere, Herz, Lungen, — gegenüber in den Hintergrund treten. Die Entzündung z. B., jener wichtige, in allen Organen gleichmässig sich wiederholende, seit Jahrtausenden gekannte und studirte pathologische Process, — er schien die Musculatur des Körpers zu verschonen; die primäre Myositis ist ein ganz neu geschaffener klinischer Begriff und auch jetzt, wo die Aufmerksamkeit auf diese Krankheitsform gelenkt ist, wird sie nur so selten beobachtet, dass erst wenige Fälle davon in der Litteratur bekannt geworden sind. Das Gleiche wie von der Entzündung gilt von einem anderen pathologischen Vorgang, von der Geschwulstbildung: sowohl die anormale Neubildung vom Muskelgewebe, als auch die Entwicklung andersartiger Tumoren innerhalb der Musculatur gehört zu den grössten Seltenheiten. Und was schliesslich einen dritten, für das Leben der Organe

bedeutungsvollen Punkt, die Schädigung von aussen, das Trauma, angeht, so hat auch dieses in Bezug auf die Musculatur keine so grosse Wichtigkeit, wie in Bezug auf andere Gewebe und Organe: bei einer schweren Verletzung tritt gegenüber der Sorge für die fracturirten Knochen, die zerrissenen Nerven, die blutenden Gefässe der Muskel ganz in den Hintergrund.

Nach alle dem ist es durchaus begreiflich, wenn die älteren Werke über Pathologie und Therapie ein Capitel über Muskelerkrankungen entweder überhaupt nicht kennen, oder ein solches mit Betrachtungen über den ja auch jetzt noch so unklaren Begriff des „Rheumatismus" ausfüllen.

Eine neue oder eigentlich die erste Epoche in der Pathologie der Musculatur ist zu rechnen von den klassisch gewordenen Arbeiten der französischen Forscher Aran, Duchenne und des Chirurgen Cruveilhier an, als deren Ergebniss eine neue Krankheitsform, die „spinale progressive Muskelatrophie", erstand, die der Ausgangspunkt so zahlreicher glänzender Forschungen auf dem Gebiete der Myo- und Neuropathologie werden sollte. Die erste selbstständige, klinisch und pathologisch-anatomisch wohl characterisirte Erkrankung der Musculatur schien damit gefunden zu sein, und wenn auch der in der Folgezeit entbrannte heisse Kampf zwischen der neuro- und der myopathischen Theorie der progressiven Muskelatrophie sich nunmehr endgültig zu Gunsten der ersteren entschieden zu haben scheint, so behaupten doch die Veränderungen der Musculatur in dieser und analogen anderen Krankheitstypen ein gleiches, ja in gewissem Sinne, namentlich in Bezug auf klare Resultate, ein höheres Interesse, als die manchmal ganz fehlenden, stets aber schwer zu findenden und noch schwerer zu deutenden Befunde im Nervenapparat.

Uebrigens sollte es nicht lange dauern und man konnte Krankheiten der Musculatur aufstellen, bei denen auch die exacteste Untersuchung des centralen und peripheren Nervensystems nicht die geringste Veränderung nachweisen konnte; die drei Krankheitsformen, welche man jetzt unter dem Namen der Dystrophia muscularis progressiva zusammen fasst, gelten heute unbestritten für idiopathische Muskelerkrankungen. Rechnet man

dazu noch die verschiedenen Formen von Myositis, welche beschrieben worden sind, (Senator's acute oder subacute multiple infectiöse Myositis, Hayem's in ihrem Verlauf von dieser Form verschiedene Myositis infectiosa), ferner unsere noch jungen Kenntnisse über die secundären Erkrankungen der Muskeln bei Infectionskrankheiten, besonders dem Typhus, und anderes mehr, so ist es wohl erlaubt zu sagen, dass man nunmehr, wesentlich auf Grund der Arbeiten der letzten vier Jahrzehnte, von einer Pathologie der willkürlichen Musculatur ebenso gut sprechen kann, wie von einer Pathologie der Nieren und des Herzens. —

Bei dem engen Zusammenhang, in welchem normaler Weise Nerven- und Muskelsystem stehen, war es von vornherein anzunehmen, dass der soeben kurz skizzirte Entwicklungsgang der Kenntnisse über Muskelpathologie sich vor allem dahin richten müsse und werde, das Verhältniss zwischen Nerven- und Muskelerkrankungen klarzulegen. Den Anstoss dazu gab wieder der grosse Cruveilhier. Seitdem er im Jahre 1855 zum ersten Male auf Grund eines Obductionsbefundes die bestimmte Ansicht ausgesprochen hatte, dass der progressiven Muskelatrophie eine Erkrankung der grauen Substanz der Rückenmarksvorderhörner zu Grunde liege, nachdem man dann noch eine ganze Anzahl von typischen, unter Muskelatrophie verlaufender Krankheitsbildern kennen gelernt hatte, bei denen in der Mehrzahl der Fälle sich bestimmte und stets dieselben Theile des Rückenmarks erkrankt zeigten, bildete sich allmählich aus einer grossen Reihe klinischer, pathologisch-anatomischer und experimenteller Arbeiten eine Lehre heraus, die jetzt wohl eine von keiner Seite mehr bestrittene, sichere Errungenschaft der Forschung darstellt: die Lehre von dem trophischen Einfluss der grauen Vorderhornganglien des Rückenmarks auf die Musculatur des Körpers.

Es war vor Allem der so sehr charakteristische Gegensatz zwischen bestimmten spinalen und cerebralen Lähmungen, welchem jene Theorie ihren Ursprung verdankt, in Bezug auf das Eintreten einer Atrophie: auf der einen Seite eine cerebrale Lähmung ohne Atrophie der Musculatur, auf der anderen die hochgradigste Atrophie nach Erkrankungen jener Ganglien oder Unter-

brechung der Leitung zwischen ihnen und ihren Muskeln. Man braucht sich ja nur ein durch Apoplexia cerebri vielleicht vor 10, 20 Jahren, und auf der anderen Seite ein durch spinale Kinderlähmung vor ebensoviel oder weniger Monaten gelähmtes Bein vorzustellen, um die ganze imposante Grösse dieses Gegensatzes sich in's Gedächtniss zu rufen und es nothwendig zu finden, die spinalen Atrophien nicht dem Einfluss der Inactivität, sondern der Schädigung eines trophischen Centrums zuzuschreiben.

Das alles waren Resultate der Forschung, die ihrem Wesen sowohl als auch der Mehrzahl ihrer Urheber nach der inneren Medicin zufielen, wenn freilich auch namentlich in der Therapie der Folgezustände dieser Krankheiten — man denke nur an die spinale Kinderlähmung — in der Zukunft die Chirurgie berufen sein sollte, die Hauptrolle zu übernehmen.

Indessen, es existirte auch auf specifisch chirurgischem Gebiet eine Frage, die schon seit Hunter's Zeiten die Chirurgen beschäftigt hat und auf welche man nicht zögerte, die neuen Lehren anzuwenden: ich meine die nach Gelenkaffectionen auftretenden Muskelatrophien.

Man hatte hier vor einem scheinbar unlöslichen Räthsel gestanden: mochte nun eine Luxation oder eine Gelenkentzündung irgend welcher Art vorgelegen haben — nach mehr oder minder kurzer Zeit beobachtete man die oft hochgradige Atrophie der zu dem betreffenden Theil gehörenden Musculatur. Diese Erscheinung mit dem so naheliegenden Hinweis auf die Unthätigkeit der Muskeln zu erklären, wagte man nicht gegenüber der täglich sich wiederholenden Erfahrung an den Hemiplegikern, bei denen man eine Atrophie ausbleiben sah — was lag daher näher, als nunmehr, wo man ein trophisches Centrum für die Musculatur kennen gelernt hatte, jene so räthselhafte Atrophie durch eine Schädigung desselben zu erklären? Freilich lag nun noch die Schwierigkeit vor, die gewaltige Entfernung zwischen der afficirten Stelle und jenem trophischen Centrum zu überbrücken; man musste daher zu der Annahme eines Reflexes greifen — und so sehen wir die Theorie eines reflectorisch-spinalen Zustandekommens der arthritischen Muskelatrophie geschaffen und von den

berühmtesten Neuropathologen nicht nur, sondern auch Chirurgen vertheidigt. Paget, Vulpian, Charcot, Le Fort sind hier zu nennen: von den durch die Entzündung in einen Zustand der Reizung versetzten sensiblen Nerven der Gelenkgegend lassen sie diesen Reiz sich centripetal auf die trophischen Centren der Medulla spinalis fortpflanzen, dieser bewirkt hier eine — verschieden aufgefasste — Veränderung und das Resultat derselben ist die Muskelatrophie. Raymond und Deroche suchten die Theorie durch Experimente zu beweisen.

Ein älterer Erklärungversuch, der den berühmten Namen Brown-Séquard's trägt, hatte auf einem von diesem Forscher erst erschlossenen Gebiete versucht, unsere Frage zu lösen: Brown-Séquard nahm eine reflectorische Reizung der vasomotorischen Nerven des Muskels an, wodurch eine Contraction der Gefässe und damit eine schlechte Ernährung der Musculatur herbeigeführt werde. Nachdem aber namentlich Vulpian diese Theorie experimentell sowohl als durch theoretische Betrachtungen widerlegt hatte, schien die reflectorisch-spinale Auffassung der Frage gesichert zu sein.

Uebrigens sollte auch die Reaction nicht ausbleiben gegen das Bestreben, die arthritische Muskelatrophie auf dem Umwege über das Rückenmark zu erklären: so machte Roux den directen Druck geltend, welchen der intraarticuläre Erguss von innen nach aussen auf den Muskel ausübt und eine schlechte Ernährung desselben herbeiführt; ferner Sabourin, oder von den deutschen Klinikern Strümpell, der sich in einem Aufsatz lebhaft gegen die Charcot'sche Reflextheorie ausspricht und die Atrophie einer von dem Gelenk aus sich in die Musculatur fortpflanzenden Entzündung zuschreibt. Kurz, man sieht, es existirt über diese interessante Frage eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen, die nicht einmal vollzählig in diesem kurzen Ueberblick aufgezählt sind, und es wäre wohl eine dankbare Aufgabe, auf die einzig mögliche Art und Weise, nämlich durch passend angelegte Thierexperimente, zu einer Entscheidung zu gelangen.

Mein hochverehrter Lehrer, Herr Dr. Schimmelbusch, veranlasste mich am Beginn dieses Semesters unter seiner Leitung dieser gewiss im theoretischen und

praktischen Sinne wichtigen Frage näher zu treten; indess die Schwierigkeit der zu ihrer Entscheidung nöthigen Operationen gestattete bis jetzt noch nicht einen Abschluss derselben zu erreichen. Vorliegende Arbeit soll die Vorstudien zu jenem grösseren Thema, welche ich im Laufe dieses Wintersemesters im Laboratorium der chirurgischen Universitätsklinik unter Herrn Dr. Schimmelbusch's Anleitung und Unterstützung gemacht habe, bringen.

Ich suchte zunächst durch drei einander parallel laufende, an der hinteren Extremität von Kaninchen angestellte Versuchsreihen ein Urtheil über die Grösse der unter verschiedenen Bedingungen eintretenden Muskelatrophie zu gewinnen, einmal durch Fixation von Gliedern mittelst Verband, dann durch Sehnen- und schliesslich durch Nervendurchschneidung. Es sei nun vor allem gestattet, näher auf die Art und Weise, in welcher diese Versuche angestellt wurden, in aller Kürze einzugehen.

Da begreiflicherweise das Anlegen eines Gipsverbandes an ein Kaninchenbein seine grossen Schwierigkeiten hat, so wählte ich zu dem 1. Versuch eine elastische Gummibinde, mit welcher unter geringem Druck, von der Peripherie an beginnend, das Bein in im Kniegelenk gestreckter Stellung bis an das Hüftgelenk eingewickelt wurde; ein Heftpflasterstreifen sorgte dafür, dass die Gummibinde festgehalten wurde. — Für die Sehnendurchschneidung wurde wegen ihrer leichten Zugänglichkeit die Achillessehne gewählt, zur Nervendurchschneidung wurde der N. ischiadicus bestimmt. Derselbe ist ebenfalls nicht schwer zu erreichen: ein genügend langer Schnitt, in der Längsaxe des Oberschenkels genau in der Mitte zwischen Trochanter femoris und Tuber ischii, legt ihn frei und gestattet, beliebig grosse Stücke desselben zu entfernen; es wurde stets aus ihm sowohl als auch aus der Achillessehne ein ca. 1 cm langes Stück excidirt. — Sämmtliche Operationen wurden unter aseptischen Cautelen gemacht; da indessen begreiflicherweise ein Verband nicht angelegt werden konnte und der einzige Schutz der Wunden die genähte Haut war, traten nach der Ischiadicus-Durchschneidung dennoch mehrmals Abscesse auf, welche die Thiere ent-

weder tödteten oder doch für die Untersuchung unbrauchbar machten.

Gewisse Zeit nach dem Eingriff, nach 10 oder 12 Tagen, da es ja hauptsächlich von Interesse war, die in kurzen Zeiträumen, wie sie etwa in der praktischen Chirurgie, bei Verbänden etc., in Betracht kommen, sich entwickelnde Atrophie kennen zu lernen, wurden die Thiere getödtet, die hinteren Extremitäten von der Haut befreit, beiderseits das Bein durch Schnitte, welche die Musculatur dicht an der Schwanzwirbelsäule, der Crista ossis ilium, dem Lig. Poupartii sorgfältig von dem Skelett abtrennten, im Hüftgelenk exarticulirt und nun zur vergleichenden Wägung der Musculatur mit einer guten chemischen Wage geschritten. Es stellte sich als am zweckmässigsten heraus, die ja beim Kaninchen bei Weitem nicht so hoch wie beim Menschen differencirte Beinmusculatur in folgende Gruppen zu theilen:

I. Gruppe der Extensoren des Oberschenkels, im Folgenden kurz „Rectusgruppe“ genannt;

II. gemeinsame Gruppe der Flexoren und Adductoren des Oberschenkels: „Flexoren + Adductoren“ der Tabellen;

III. Gruppe der Beuger des Unterschenkels = Gastrocnemius, Soleus und Plantaris — im Folgenden einfach mit „Gastrocnemiusgruppe“ bezeichnet;

IV. übrige Musculatur des Unterschenkels: „Unterschenkel ohne Gastrocnemiusgruppe“. Letztere wurde mit den Unterschenkelknochen gewogen, da sie sich nicht genau genug von diesen abpräpariren liess. — Eine letzte Wägung stellte den Gewichtsunterschied der ganzen Beine (ohne Femur) fest; in den Tabellen ist dies mit „ganzes Bein“ bezeichnet.

Verfährt man in dieser Weise bei jeder Untersuchung genau nach demselben Plane, so erhält man Resultate, auf die man sich mit gutem Gewissen verlassen kann. Voraussetzung ist freilich, dass unter normalen Verhältnissen keine Gewichtsdifferenz zwischen dem rechten und linken Bein eines Kaninchens existirt: war das auch schon von vornherein anzunehmen, auf Grund des stets gleichzeitigen Gebrauchs beider Extremitäten, so überzeugten mich überdies noch vergleichende Wägungen intacter Beine von der Richtigkeit dieser Annahme.

Die erste Versuchsreihe bezieht sich auf die Immobilisation der Extremität durch einen Verband. Sie erhält vom praktischen Standpunkt aus ihre Berechtigung dadurch, dass ja der Chirurg so häufig, Tag für Tag, in die Lage kommt, Glieder auf längere Zeit unter Bedingungen ruhig zu stellen, die sich wohl äusserlich, nicht aber, wie wir sehen werden, wesentlich von den meinem Versuch zu Grunde liegenden unterscheiden. Die Behandlung der Fracturen und Luxationen, der Gelenkaffectionen, der Deformitäten des Skeletts, ist nach dem heutigen Stand unseres Könnens nur möglich unter der Anwendung von Verbänden.

Wenn man von den in das Gebiet der Kunstfehler gehörenden Fällen, wo durch einen Verband Gangrän der Extremität oder Drucklähmung eines Nerven mit ihren schweren Folgen oder die als „ischämische“ bekannten Contracturen herbeigeführt werden, absieht, so haftet jedem, auch dem von der allergeschicktesten Hand angelegten Verband der unvermeidliche Fehler an, die Musculatur des betreffenden Theiles auf mehr oder weniger lange Zeit ausser Thätigkeit zu setzen. Ein solcher Muskel ist im Allgemeinen in seiner Ernährung durch die Circulation nicht beeinträchtigt, er steht in ununterbrochener Verbindung mit seinem trophischen Centrum, ja er empfängt auch ohne Zweifel Willensimpulse genug, die ihn zur Contraction anregen möchten, aber eine stärkere Gewalt hält Knochen und Gelenke unverbrüchlich fest und verbietet dem Muskel jede Contraction. Niemand leugnet, dass dieser Zustand der Inactivität unseren allgemein-pathologischen Anschauungen gemäss zu einer Atrophie führen muss; dass aber die durch Inactivität erreichbare Atrophie im Allgemeinen nur niedrig angeschlagen wird, beweist die reiche Fülle von Theorien über die arthritischen Muskelatrophien, welche sämmtlich dieser Anschauung ihre Existenz verdanken.

Sehen wir nun zu, welche Resultate unser Einwickelungsversuch, der ja vor Allem geeignet ist, uns ein Urtheil über die Grösse der Inactivitätsatrophie zu verschaffen, ergiebt.

Wenn wir uns vorher fragen, unter welchen Lebensbedingungen die in der oben beschriebenen Weise ein-

gewickelte Extremität steht, so unterliegt es zunächst keinem Zweifel, dass sich der Einfluss der Inactivität, mag derselbe nun gross oder klein sein, in ihr entfalten wird. Nun handelt es sich aber besonders darum, ob wir es bei dem beschriebenen Verfahren auch mit einer Verringerung der Blutzufuhr, mit einer Ischämie, zu thun und diese für das etwaige Zustandekommen einer Atrophie ganz oder theilweise verantwortlich zu machen haben. Es ist schwer, darüber ein überzeugendes, ganz einwandfreies Urtheil abzugeben: indessen die geringe Stärke des angewandten Druckes, die gute Polsterung, welche das Bein durch seinen warmen Winterpelz erfuhr und die übrigens noch durch Einlegen von zarten Gazestreifen verstärkt wurde, der absolute Mangel eines Farbenunterschiedes zwischen der Musculatur beider Beine, mochte man nun die Binde vor oder erst nach dem Tode lösen, das absolute Fehlen von Veränderungen in der Haut, die bei ihrer grossen Zartheit sicher nicht bei einigermassen starkem Druck ausgeblieben wären, zumal die Haut namentlich in der Gegend des Kniegelenkes so dicht dem Knochen aufliegt — das ist eine Fülle von Momenten, welche deutlich genug dafür sprechen, dass jedenfalls eine sehr bedeutende Veringerung der Blutzufuhr in einem so behandelten Beine nicht stattfindet. Immerhin weist der Umstand, dass der Grad der Atrophie in den einzelnen Versuchen nicht stets der gleiche war, darauf hin, dass der unvermeidlicher Weise schwankende Druck der Binde einen Einfluss auf die Grösse der Atrophie ausübt. Im Allgemeinen wird man wohl nicht fehlgehen in der Annahme, dass hier annähernd die gleichen Verhältnisse vorliegen, wie bei einem um die Extremität eines Patienten angelegten Gipsverbande: auch ein solcher wird, selbst von geübter Hand angelegt, immerhin einzelne Touren haben, die einen stärkeren Druck ausüben, als andere, oder er wird überhaupt in einem Falle unter grösserer Kraftanwendung angelegt sein, als in einem anderen.

Bei der vergleichenden Wägung ergab sich nun folgender — der besseren Uebersicht wegen hier und in allen Tabellen in Procenten ausgedrückter — Gewichtsunterschied nach 10, resp. 12 Tagen:

	10 T. l.	10 T. l.	12 T. r.*)
I. ganzes Bein . .	12,4%	12,3%	14,0%
II. Rectusgruppe . .	22,3%	15,8%	18,2%
III. Flex. + Adduct.	4,7%	11,5%	7,8%
IV. Gastrocn.-Gruppe	14,7%	1,0%	21,5%
V. Untersch. ohne Gastrocn.-Gruppe	4,7%	8,2%	18,8%

In Worte übertragen, sagen diese Zahlen etwa Folgendes: Die unter Bedingungen, welche eine jedenfalls geringe Behinderung der Circulation zur Folge haben, immobilisirte Extremität eines Kaninchens zeigt nach 10—12 Tagen eine deutliche Atrophie sämmtlicher Muskeln, welche 12—14% beträgt, in einzelnen Muskeln sogar 22% erreichen kann.

Wendet man dieses Resultat auf menschliche Verhältnisse an, so ist die jedem Chirurgen so oft und in so unliebsamer Weise sich aufdrängende Thatsache, dass z. B. nach einer unter der Behandlung mit Gipsverbänden gut geheilten Fractur das functionelle Ergebniss, die Brauchbarkeit der Extremität, ein durchaus unbefriedigendes ist und eine oft wochenlang sich hinziehende Nachbehandlung mit Massage, Elektricität etc. erfordert, durchaus begreiflich: denn dass ein Muskel, der schon nach 10 Tagen um $^1/_5$ seines Gewichtes abgenommen hat, am Ende der vielleicht Wochen erfordernden Behandlung ein sehr verringertes Functionsvermögen haben muss, liegt auf der Hand. Es hat ja daher auch seit Langem nicht an den lebhaftesten Angriffen gefehlt, welche sich gegen die Anwendung immobilisirender Verbände überhaupt und namentlich des Gipsverbandes gerichtet haben; indessen, so berechtigt das Bestreben und die unaufhörlich sich erneuernden Versuche sind, ein mit offenkundigen Nachtheilen behaftetes Verfahren, wie es die Behandlung mit Contentivverbänden nun einmal ohne Zweifel ist, durch ein anderes zu ersetzen, — zu einem praktischen Resultat haben alle Bemühungen noch nicht geführt. Wenn man das ersehnte Ziel derselben

*) l. u. r. = linkes, rechtes Bein.

kurz bezeichnen will, so kann das mit den Worten Landerer's geschehen: eine Zeit herbeizuführen, wo „der Arbeiter mit seinem gebrochenen Beine nach einigen Tagen wieder zur Arbeit geht.“ Davon sind wir augenblicklich aber noch weit entfernt. —

Es ist vielleicht hier, bei einem Versuche, der sich wesentlich mit dem Einfluss der Inactivität auf den Muskel beschäftigt, die passendste Gelegenheit, mit wenigen Worten die Wirkungsweise der Inactivität zu besprechen.

Gewöhnlich theilt man die Atrophie nach ihrer Genese in eine active und eine passive ein, — eine active Atrophie liegt vor, wenn ein Gewebe trotz reichlicher Zufuhr von Nährmaterial aus in ihm selbst liegenden Gründen nicht mehr im Stande ist, die zu seinem Leben nothwendigen chemischen Umsetzungen in sich vorzunehmen und so seinen Bestand zu erhalten, — eine passive dagegen, wenn von aussen einwirkende Schädlichkeiten, besonders Mangel an Ernährungsmaterial die Function eines Gewebes oder Organs beeinträchtigen. Wenn man diese etwas schematisch gehaltene Eintheilung näher prüft, so kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass es Atrophien giebt, auf welche beide Merkmale gleichzeitig sehr gut passen, und eine solche scheint mir die Inactivitätsatrophie zu sein.

Einmal haben wir Grund zu der Annahme, dass die Contraction des Muskels ein unbedingtes Erforderniss für das normale Vorsichgehen des Stoffwechsels in demselben ist. Exact nachgewiesen ist diese Annahme freilich erst in einem Punkte, nämlich in dem, was man passend „Athmung“ des Muskels genannt hat, in der Aufnahme von Sauerstoff und der Ausscheidung der Kohlensäure. Ludwig hat nämlich gefunden, dass ein ruhender Muskel weniger Kohlensäure ausscheidet, als dem von ihm gleichzeitig aufgenommenen Sauerstoff entspricht, während andererseits der thätige Muskel mehr Kohlensäure ausscheidet, als die in derselben Zeit aufgenommene Sauerstoffmenge erwarten lässt. Daraus folgt, dass während der Unthätigkeit eines Muskels in ihm eine Anhäufung von Kohlensäure stattfindet, während, im Gegensatz dazu, die Thätigkeit, die Contraction dafür sorgt, den Muskel sowohl von der aus der vorangegangenen Periode der

Unthätigkeit noch zurückgebliebenen, als auch von der dem neuen, während der Thätigkeit aufgenommenen Sauerstoffquantum entsprechenden Kohlensäure zu befreien.

Wir haben in dieser Beobachtung wenigstens für das Muskelgewebe eine sichere chemische Unterlage für die mehr auf Grund von Speculation als directer Beobachtung gewonnene, allgemein geläufige Anschauungsweise von dem engen Zusammenhang zwischen den nutritiven und functionellen Vorgängen in den Geweben, auf welchen man sich zur Erklärung des Zustandekommens von Atrophie durch Inactivität zu berufen pflegt.

Diese Betrachtung führt dahin, die Inactivitätsatrophie als eine wesentlich active anzusehen, indess es kann doch wohl kaum einem Zweifel unterliegen, dass von ebenso grosser Wichtigkeit die geringere Zufuhr von Blut zu einem nicht in Thätigkeit befindlichen Organe ist, eine Schädigung, gegen welche das Muskelgewebe sich wie alle anderen rein passiv verhält. Die sogenannte „Arbeitscongestion", die ebenfalls von Ludwig constatirte Erweiterung der Muskelgefässe während der Thätigkeit, welche es gestattet, dem sich contrahirenden Muskel ein 3—4 fach grösseres Blutquantum zuzuführen, als es der ruhende besitzt, fehlt auf die Dauer dem unthätigen Muskel, und dieser anhaltende Mangel an einer sich unter normalen Verhältnissen fortwährend wiederholenden verstärkten Zufuhr von Nährmaterial muss allmählich eine schädliche Wirkung ausüben.

Um nun nach diesem Ausblick auf allgemein-pathologisches Gebiet wieder zu unseren Versuchen zurückzukehren, so wäre es kein grosser Schritt gewesen, die Versuche über Immobilisation, in solche über den Einfluss der Ischämie zu verwandeln: es hätte dazu nur eines stärkeren Anziehens der Binde bedurft. Wir haben aber über diesen praktisch so hochwichtigen Punkt die bekannten Untersuchungen R. v. Volkmann's, in denen er die gefürchteten schweren Lähmungen und Contracturen nach dem Anlegen zu fester Verbände als Folge der durch diese bedingten Ischämie erklärt und sie in so überaus bezeichnender Weise mit dem Namen der „Todtenstarre" des Muskels belegt. Die danach, sowie bei Erfrierung oder Unterbindung der Hauptgefässe einer

Extremität, nach zu lange fortgesetzte Esmarch'scher Blutleere, eintretenden Muskelveränderungen gehören zudem nicht mehr in das Gebiet der Atrophie, es sind theils entzündliche, theils nekrotische Zustände schwerster Art, wie sie genauer von Leser geschildert worden sind.

Wir wenden uns daher zu der zweiten Versuchsreihe, die sich auf den Einfluss der Tenotomie auf den Muskel bezieht, und beginnen damit, die über den Gewichtsverlust, welcher sich, wie wir später des Näheren sehen werden, nicht nur auf den tenotomirten Muskel, sondern auf die gesammte Musculatur der betreffenden Extremität erstreckt, Aufschluss gebende Tabelle anzuführen.

	I. 10 T., l.	II. 10 T., r.	III. 12 T., r.
I. ganzes Bein . . .	5,3%	7,4%	11,6%
II. Rectusgruppe . .	5,4%	5,2%	12,3%
III. Flex. + Adduct. .	3,6%	4,9%	5,8%
IV. Gastrocn.-Gruppe	16,0%	18,9%	40,5%
V. U.-Sch. ohne Gastrocn.-Gruppe .	9,4%	11,7%	9,1%

Am Wichtigsten ist in dieser Tabelle das Verhalten der direct ihres Ansatzes, ihrer elastischen Spannung und damit jeder Möglichkeit einer Contraction beraubten Muskeln, der Gastrocnemii. Dabei fällt vor allem der starke Contrast zwischen dem 1. und 2. Versuch einer- und dem 3. Versuch andererseits auf, der innerhalb zweier Tage eine doppelt so starke Gewichtsabnahme ergab. Besondere Schlüsse aus diesem Verhalten auf die Art und Weise des Verlaufs der Atrophie zu ziehen, scheint mir indessen nicht möglich zu sein, denn es würde wohl nicht gerechtfertigt sein, anzunehmen, dass die Atrophie, wie es auf den ersten Blick den Anschein nach diesem Ergebniss hat, bis zu einem gewissen, vielleicht ganz bestimmten Termin relativ langsam verlaufe, um dann plötzlich ein rapides Tempo einzuschlagen; jedes Verständniss für eine derartige Verlaufsart würde uns fehlen. Vielmehr liegt es bei Weitem näher, in einer wohlbekannten Eigenschaft von Sehnenwunden eine Erklärung für die immerhin auffallende Differenz zu

suchen, nämlich in ihrer raschen und vollständigen, durch die grosse Regenerationsfähigkeit der Sehnen bedingten Heilung. Entfernt man daher ein nur kleines Stück der Sehne bei der Operation, so stellt sich in wenigen Tagen eine bindegewebige Masse zwischen den Sehnenenden her, welche durch ihre narbige Retraction die Entspannung des Muskels einigermassen compensirt und dem durch sie mit dem Knochen wieder verbundenen, in der kurzen Zeit noch nicht schwer geschädigten Muskel erlaubt, seine Thätigkeit in beschränktem Maasse wieder aufzunehmen. Entfernt man aber, wie ich es, auf dieses Verhalten der Sehne aufmerksam geworden, in dem 3. Versuche gethan habe, ein so grosses Stück der Sehne, dass an eine Regeneration derselben in absehbarer Zeit gar nicht gedacht werden kann, so hat man es mit einer absoluten Unthätigkeit und Entspannung des Muskels zu thun und erhält dann bei Weitem höhere Grade der Atrophie.

Krauss (Virchow's Archiv, Bd. 113), der in ungefähr derselben Zeit (8—15 Tage) die gleiche Gewichtsabnahme (18,0 %) des Kaninchen-Gastrocnemius nach der Tenotomie fand, wie sie meine beiden ersten Versuche ergeben haben, konnte schon nach 3 Tagen eine Vereinigung der Sehnenenden durch ein „zartes, weissliches Gewebe", nach 8—15 Tagen dagegen durch eine „weissgraue, bindegewebige Masse" constatiren. Auf diesem Verhalten beruht ja eben der Erfolg der zu therapeutischen Zwecken ausgeführten Tenotomie der Achillessehne beim Menschen: die Operation benutzt die grosse Regenerationsfähigkeit der durchschnittenen Sehne, um eine Verlängerung derselben um die Grösse der sich in Kurzem ausbildenden Narbe zu erreichen. Dass aber damit eine Wiederaufnahme der Function des Muskels einhergeht, beweist die geringe Grösse der Atrophie nach jener Operation am Menschen, deren Grad ungefähr dem meines 1. und 2. Versuches entsprechen mag. Würde man aber, wie ich das in meinem 3. Versuche gethan habe, eine „Tenektomie" statt der einfachen Tenotomie machen, oder bliebe einmal die Regeneration der Sehne aus irgend einem Grunde aus, dann müsste die hochgradigste Atrophie des Gastrocnemius eintreten und einen functionellen Misserfolg der Operation herbeiführen.

Beschäftigen wir uns nun näher damit, zu untersuchen, welchen Umständen eine so bedeutende Gewichtsabnahme, um fast die Hälfte, wie sie die „Tenektomie“ ergeben hat, ihre Entstehung verdankt.

Die Durchschneidung der Sehne hat einmal den Erfolg, dass der Muskel sich zusammenzieht, besser gesagt, zusammenschnurrt, wie ein gespanntes Gummiband, das man durchtrennt. Nun ist es allerdings schwer, sich ein Bild davon zu machen, welcher Natur der Einfluss ist, den dieses plötzliche Aufheben jeglicher elastischen Spannung, wie sie doch sonst anhaltend vorhanden ist, auf den Muskel ausübt. Würde es sich im Gegentheil um eine abnorme starke Dehnung des Muskels handeln, so hätte man ja leicht die Erklärung bei der Hand, dass in Folge der starken Anspannung ein Druck auf die Capillaren und damit eine Anämie des Muskels mit ihren bekannten schweren Folgen zu Stande käme, bei einer totalen Entspannung dagegen muss man gerade umgekehrt annehmen, dass die, normaler Weise unter dem elastischen Druck der Muskelfasern stehenden ernährenden Gefässe nach Aufhebung derselben, gleichsam wie von einer Last befreit aufathmen und sich nach Möglichkeit ausdehnen werden. Um Störungen in der Nahrungszufuhr kann es sich also nicht wohl handeln.

Ebensowenig gelangt man zu einer Erklärung der so auffallend hohen Atrophie nach der Sehnendurchschneidung, wenn man sich an den physiologischen Nutzeffect erinnert, den die elastische Spannung des Muskels für diesen haben muss und der nach unserer Vorstellung in einer Erleichterung seiner Arbeit besteht: hier handelt es sich aber um einen unthätigen Muskel, für den dieses Moment nicht in Betracht kommen kann.

Und so muss man sich wohl zu dem Eingeständniss bequemen, dass hier noch unbekannte Verhältnisse irgendwelcher Art eine Rolle spielen, — wenn man nicht zu der sich einem Beweise entziehenden Vorstellung seine Zuflucht nehmen will, dass die natürliche, elastische Spannung für die moleculären Ernährungsvorgänge des Muskels von Wichtigkeit und die plötzliche Aufhebung dieser Spannung daher von Nachtheil für ihn sein müsse.

Im Uebrigen darf man freilich, so wenig man auch geneigt sein wird, die ganze eingetretene Atrophie allein

dem Einfluss der Inactivität zuzuschreiben, auch nicht vergessen, dass der Muskel sich nach seiner Sehnendurchschneidung in einem Zustand der absolutesten Ruhe, einer wahren Todesruhe, befindet. Bei den Immobilisationsversuchen war es nicht nur denkbar, sondern sogar im hohen Grade wahrscheinlich, dass die Muskeln innerhalb des Verbandes, namentlich bei den Versuchen des Thieres, sich des unbequemen Hindernisses zu entledigen, Bewegungen, wenn auch von geringem Umfange, machen würden: hier dagegen ist auch die entfernteste Möglichkeit einer Contraction undenkbar, der Muskel ist zu einer vollkommenen Ruhe verurtheilt, deren Folgen ein allerdings nicht genau zu eruirendes Maass der eingetretenen starken Atrophie zuzuschreiben ist.

Noch eine der Erwähnung werthe Thatsache bleibt in Bezug auf diesen Versuch übrig.

Dass bei der Einwicklung sämmtliche Muskeln der Extremität atrophiren, ist eine selbstverständliche Erscheinung; erstreckte sich ja doch auch die einwirkende Schädlichkeit gleichmässig auf die ganze Musculatur des Beines. Anders bei der Tenotomie einer einzelnen Muskelgruppe: danach wird man von vornherein nur eine Atrophie gerade dieser ihres Ansatzes beraubten Muskeln erwarten dürfen. Nun lehrt aber ein Blick auf die Tabelle, dass auch alle übrigen Muskeln der Extremität in allerdings bescheidenem Maassstabe aber immerhin ausgesprochener Weise, atrophirt sind.

Man hat ein ähnliches Verhalten auch bei den arthritischen Muskelatrophien gefunden, und z. B. aus der Beobachtung, dass bei einer Kniegelenksentzündung nicht nur die an diesem Gelenk angreifenden Muskeln, sondern auch andere, weit entfernt liegende, so die Glutäen, atrophiren, den Schluss gezogen, dass diese Atrophie spinalen Ursprungs sein müsse und auf die enge Nachbarschaft zurückzuführen sei, in welcher die trophischen Centren für die Muskelgruppen einer Extremität in den grauen Vorderhörnern liegen sollen. Aber selbst die Richtigkeit dieser Erklärung für die arthritischen Muskelatrophien vorausgesetzt, wird wohl Niemand geneigt sein, unsere nach der Tenotomie gemachte ähnliche Erfahrung ebenfalls auf reflectorisch-spinalem Wege zu erklären: dazu ist denn doch einmal der operative Eingriff und

die mit ihm verbundene Reizung sensibler Nerven viel zu gering, andererseits auch der Grad der Atrophie bei Weitem zu niedrig, als dass man trophische Einflüsse für ihn verantwortlich machen müsste. Die Geringfügigkeit der Schmerzen, welche den Thieren aus der kleinen Operation erwuchsen, lässt auch nicht gut eine Annahme zu, welche ja nahe genug liegt und, wie wir sehen werden, auf andere Fälle sehr wohl passt, nämlich dass die Thiere ihre operirten Beine zur Verringerung der Schmerzen ruhig gestellt und sie dadurch der Inactivitätsatrophie ausgesetzt haben.

Indessen erlaubt es eine andere Betrachtungsweise, diese Thatsache einfach und ungezwungen zu erklären.

Die reiche Fülle so complicirter Bewegungen, deren eine Extremität fähig ist, wird nur ermöglicht durch jenes bewundernswerthe harmonische Ineinandergreifen der Thätigkeit der einzelnen Muskelgruppen, welches die Physiologie Coordination der Bewegungen nennt. Wird nun eine so starke und wichtige Muskelgruppe, wie in unseren Versuchen die des Gastrocnemius durch die Tenotomie, ausgeschaltet, so ist damit gleichsam ein Klang aus einem Accord herausgerissen und wie in dem Bilde eine Disharmonie, so wird hier eine Störung in der Thätigkeit der gesammten Beinmusculatur die unausbleibliche Folge sein. Die Extremität wird sich dem Thiere sehr bald als untauglich erweisen, sie wird weniger benutzt werden und dadurch mehr oder minder dem Einfluss der Inactivität verfallen, der sich in der Tabelle durch die Gewichtsabnahme sämmtlicher Muskeln deutlich zu erkennen giebt.

Soweit dieser Versuch. Es erübrigt nur noch, eine Nutzanwendung desselben auf menschliche Verhältnisse zu machen.

Wir haben oben gesehen, dass der combinirte Einfluss von Entspannung und Inactivität in so kurzer Zeit eine so mächtige Atrophie zu Wege bringt: in der chirurgischen Praxis bietet das Verhalten des M. quadriceps nach der Querfractur der Patella Gelegenheit, denselben rapiden Atrophirungsprocess aus den gleichen Ursachen zu beobachten. Auch hier handelt es sich um Entspannung und Inactivität: das obere Fragment der Patella wird so weit nach oben gezogen, bis der Muskel voll-

ständig seine Elasticität verloren hat; jede Möglichkeit einer Contraction ist dem von seinem Ansatzpunkte getrennten Muskel damit genommen und er befindet sich nun in derselben Lage, in die wir den Gastrocnemius durch die Tenotomie versetzt haben, d. h. er hat in 10 bis 12 Tagen eine Atrophie von 40% zu gewärtigen.

Die alte Differenz der Ansichten über die Behandlung dieser Fractur, welche noch auf dem letzten Chirurgencongress zum lebhaften Ausdruck kam, ist nur so zu verstehen, dass die einen Chirurgen die Naht der Patella als das beste Mittel ansehen, um die gefährliche Lage des Quadriceps zu heben, während die anderen nicht einmal die zur Heilung der genähten Knochenwunde erforderliche Zeit unbenutzt vorübergehen lassen wollen, sondern sofort, unter Vernachlässigung der Fractur, mit der örtlichen Behandlung des im Vordergrund des Interesses stehenden Muskels durch Massage etc. beginnen. Es ist leider, wie wir gesehen haben, unmöglich, festzustellen, welcher Procentsatz der Atrophie der Entspannung und welcher der Inactivität zuzumessen ist: wäre dies mit Sicherheit der Fall, dann hätten wir darin einen zuverlässigen Wegweiser für die einzuschlagende Therapie. So aber kann wohl nur die praktische Erfahrung den Ausschlag geben, und diese scheint allerdings lebhaft dafür zu sprechen, dass wir in der örtlichen Behandlung des gefährdeten Muskels durch Massage ein vortreffliches Mittel besitzen, den schädlichen Einfluss beider Factoren zu paralysiren und ein gutes functionelles Resultat auch dann zu erreichen, wenn die Fragmente dauernd selbst um Centimeterbreite auseinanderklaffen.

Die beiden ersten besprochenen Versuchsreihen haben dazu gedient, den Einfluss der einfachen und der mit Entspannung complicirten Inactivität auf die Musculatur zu illustriren. Wenn wir uns jetzt der Nervendurchschneidung zuwenden und die nach ihr eintretende Atrophie in ihrem Werth richtig beurtheilen wollen, so müssen wir uns vor Allem darüber klar sein, dass wir damit ein anderes Gebiet betreten, auf dem neben der Aufhebung der Function noch der Factor der Trennung von dem trophischen Centrum eine bedeutende Rolle spielt. Wir werden dabei eine besonders hohe und rasch

eintretende Atrophie unter dem vereinten Einfluss jener beiden mächtigen Elemente erwarten dürfen, Eigenschaften also, die das Hauptcharakteristicum der sogenannten „neurotischen Atrophien“ bilden.

In der That geben meine Versuche nur eine Bestätigung der ja so oft und zuverlässig constatirten Thatsache, die einer solchen nicht einmal bedarf. Immerhin dürfte es von einem gewissen Interesse sein, einige auf exacter Messung beruhende Zahlen zu erhalten, welche in ihrer verständlichen Sprache besonders geeignet sind, einen der rapidesten und imponirendsten Processe, welche die Pathologie kennt, deutlich vor Augen zu führen. Zudem hat man ja selten genug Gelegenheit, am Menschen die Folgen einer der Therapie unzugänglichen Nervendurchtrennung zu beobachten, und die einzige Mittheilung über den Gewichtsverlust der Muskeln nach Nervendurchschneidung, welche ich habe finden können, giebt auffallend schwankende und niedrige Resultate an.

Zunächst sei die Tabelle angeführt:

	10 T. l.	10 T. r.	12 T. r.
I. ganzes Bein	12,8 %	11,5 %	21,5 %
II. Rectusgruppe	14,2 %	8,6 %	21,1 %
III. Flex. + Adduct.	6,8 %	7,6 %	20,9 %
IV. Gastrocn.-Gr.	47,1 %	30,0 %	38,5 %
V. U.-Sch. ohne Gastrocnemiusgr.	7,1 %	20,6 %	12,5 %

Auch hier fällt allerdings zunächst der verschieden hohe Ausfall der Atrophie in den einzelnen Versuchen sowohl als in den einzelnen Muskelgruppen auf, die einzige annähernd constante Resultate liefernde Gruppe ist die des Gastrocnemius. Woran diese Erscheinung liegt, kann ich nicht erklären: es war mir unmöglich, durch die Präparation mit auch nur einiger Sicherheit festzustellen, ob dieser oder jener Muskel allein durch Aeste des N. ischiadicus oder nicht auch noch durch Zweige des N. cruralis versorgt wurde, nur bei der Gastrocnemiusgruppe hatte es allerdings den Anschein, als ob sie allein von dem Nervus ischiadicus ihre In-

nervation erhalte. Ich werde mich daher im Folgendem nur auf die Gastrocnemiusgruppe beziehen, deren Gewichtsabnahme also innerhalb 10 resp. 12 Tagen 30 bis 47 % beträgt.

Dass auch hier wieder die ganze Musculatur des Beines, von der ja auch ein grosser Theil durch den N. cruralis versorgt wird, sich an der Atrophie betheiligt, erklärt sich natürlich wieder auf dieselbe Weise, wie im vorigen Falle der Sehnendurchschneidung: es ist auch hier der enge Zusammenhang, welcher zwischen den einzelnen Muskelgruppen eines Gliedes statthat, vermöge dessen bei Ausfall einzelner Muskeln auch die Thätigkeit der anderen leidet.

Krauss giebt in seiner schon erwähnten Arbeit von den meinen wesentlich verschiedene Zahlen an; nach 12 Tagen konnte er erst eine Atrophie um 17,3 % constatiren, und es bedurfte der Zeit von 20 Tagen, um eine zwischen 16 % und 48 % schwankende Gewichtsabnahme zu erreichen. Selbst nach 20—40 Tagen erhielt er noch Zahlen, die sich zwischen 16,7 und 55 % bewegen; in einem Falle konnte er nach 16 Tagen eine Abnahme um nur 16 %, in einem anderen nach der gleichen Zeit dagegen von über 50 % feststellen. Meine Messungen sind nicht so zahlreich, wie die von Krauss angestellten, indessen genügen sie doch wohl, um zu demonstriren, dass die Intensität der Atrophie nach wirklich vollständiger, die baldige Regeneration unmöglich machender Nervenausschneidung — Krauss hat nur einfache Durchschneidungen des Ischiadicus, nicht aber Resectionen desselben ausgeführt — wenn auch etwas schwankende aber nicht unter 30 % in 10 Tagen heruntergehende Zahlen ergiebt. Uebrigens habe ich auch an Thieren Wägungen angestellt, welche vor der festgesetzten Zeit starben, und schon 1 Tag nach der Operation einen Gewichtsverlust von 2,6 % constatirt, der sich bei einem anderen Thiere innerhalb 3 Tage schon auf 19,0 % gehoben und nach 10 und 12 Tagen die oben angeführten Zahlen erreicht hat. Wie die auf längere Zeiträume ausgedehnten Untersuchungen von Krauss zeigen, nimmt die Atrophie auch in der Folgezeit noch stark zu, und die Beobachtungen am Menschen lehren zuweilen, dass ein Muskel nach dauernder Ent-

fernung jeglichen Nerveneinflusses seine Existenz so gut wie ganz verlieren und sich in einen Bindegewebsstrang verwandeln kann, in dem nur das Mikroskop noch spärliche Spuren von hochgradig atrophisch gewordener Musculatur nachzuweisen vermag.

In der Praxis bietet sich, wie schon gesagt, immerhin sehr selten das interessante Schauspiel, die schweren Folgen directer, irreparabler Nervendurchschneidungen in ihrer ganzen Grösse zu beobachten, einmal wegen des Regenerationsvermögens der Nerven, das schon von selbst in geeigneten Fällen zu einer Wiedervereinigung der getrennten Stücke führt, und dann, weil der Chirurg ja in der directen oder indirecten Nervennaht ein vortreffliches Mittel besitzt, die Verbindung zwischen Peripherie und Centrum wieder herzustellen und durch dieselbe eine oft recht schnelle Wiederkehr der Function zu bewirken. Um so häufiger hat der Arzt Gelegenheit, chronisch verlaufende Krankheitsprocesse in den peripheren Nerven oder ihren spinalen Centren und ihre Folgen in Bezug auf die Musculatur zu beobachten: die peripheren Neuritiden verschiedenster Art, die Drucklähmungen von Nervenstämmen, besonders des Radialis, die mannigfaltigen „Systemerkrankungen“ des Nervenapparats, soweit bei ihnen eine Poliomyelitis anterior oder eine periphere Neuritis beteiligt ist, — alles das sind Krankheitsformen, die durch ihren Endausgang, den hochgradigen Muskelschwund, oft genug dem Beobachter die Schwere der von keinem anderen, zur Atrophie führenden Momente erreichbaren „neurotischen“ Atrophie auf's Lebhafteste vor Augen führen. —

Es wurde oben bereits erwähnt, dass es als eine Unmöglichkeit anzusehen ist, die Musculatur unter Bedingungen zu setzen, bei denen auch der leiseste Verdacht ausgeschlossen ist, dass es sich nicht um die Atrophie erhöhende Complicationen des Einflusses der Inactivität handeln könne. War nun aber schon bei den Immobilisationsversuchen die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass wir es bei ihnen mit einer reinen Inactivität zu thun hatten, so wird diese Wahrscheinlichkeit fast zur Gewissheit erhoben bei den nun zu beschreibenden Versuchen.

Es handelte sich darum, durch stark reizende che-

mische Substanzen eine möglichst schmerzhafte Entzündung der Haut einer Extremität zu erzeugen und dadurch die Thiere zu veranlassen, zur Vermeidung der Schmerzen ihr Bein auf einige Zeit ruhig zu stellen und es so dem Einfluss der Inactivität auszusetzen.

Jodtinctur, auch unverdünnt, wies sich bald als wirkungslos aus: es gelang nicht, damit eine erkennbare Dermatitis zu erzeugen. Um so rascher und vollständiger war aber der Erfolg bei der Anwendung des in der experimentellen Pathologie ja so berühmt gewordenen Crotonoels; wenige Einreibungen auf die Haut des Kaninchenbeines genügten, um dieselbe rasch in einen Zustand der hochgradigsten Entzündung zu versetzen. Am besten gelang unsere Absicht bei dem ersten derartig behandelten Kaninchen, dessen Haut durch die vorhergegangenen Versuche mit Jodtinctur schon in einen leichten Reizungszustand versetzt war, der sich nun unter Anwendung von Crotonoel rasch in eine ungemein schmerzhafte Dermatitis schwerster Art verwandelte: das Thier hielt das Bein in der denkbar unbequemsten und gezwungenen Stellung anhaltend weit von seinem Rumpfe entfernt und gab bei Berührungen seiner kranken Extremität wohl die lebhaftesten Aeusserungen des Schmerzes zu erkennen, ohne aber mit dem Beine selbst auch nur die geringste Abwehrbewegung zu wagen. Damit war in der That eine Immobilisation erreicht, wie sie in vollkommenerer Weise kein Verband irgend welcher Art hätte erreichen können. Indessen, das Thier starb am 13. Tage unter den heftigsten Durchfällen, und es musste daher mit den anderen Thieren etwas vorsichtiger verfahren werden, doch gelang es auch hier, eine Ruhigstellung, wenn auch nicht in einer so grotesken Haltung, wie sie das Bein des ersten Kaninchens dargeboten hatte, zu erreichen.

Die Tabelle über diese Versuche lautet folgendermassen:

	13 T. r.	12 T. l.	10 T. r.
I. ganzes Bein	17,4%	13,8%	13,1%
II. Rectusgruppe	22,7%	20,4%	18,0%
III. Flex. + Adduct.	19,9%	9,1%	10,9%
IV. Gastrocnemius-gruppe	13,0%	13,4%	13,0%
V. U.-Sch. o. Gastr.-gruppe	4,2%	12,8%	8,3%

Wenn man nach den Ursachen sucht, denen diese Atrophie zuzuschreiben ist, so dürfte es wohl sehr schwer sein, ausser der Inactivität noch andere Momente zu ihrer Erklärung anzuführen. Die Entzündung war regelmässig, wie die genauere Untersuchung lehrte, streng auf die Haut beschränkt geblieben, die naheliegende Befürchtung, dass der heftige Reiz zu einer Nekrose der Haut und damit zu Abscessen unter derselben oder gar in der Musculatur führen könne, hatte sich nicht bestätigt: wenn man die stark verdickte Haut abzog, war an der darunter liegenden Musculatur durchaus nichts Abnormes wahrzunehmen. Nun ist es ja allerdings nicht direct auszuschliessen, dass vielleicht schädliche Stoffe, Producte des Entzündungsherdes, auf ihrem Transport von der Haut durch den Muskel diesen ungünstig beeinflusst und so die Atrophie mitverschuldet haben, indessen wäre das doch eine so gesuchte und gekünstelte Vorstellung, dass wir damit zu rechnen nicht nöthig haben. Man wird daher nicht fehlgehen, wenn man die durch die Schmerzhaftigkeit der entzündeten Haut erreichte Ruhigstellung der ganzen Extremität allein verantwortlich macht und die eingetretene Atrophie demgemäss als Inactivitätsatrophie auffasst, umsomehr als ja die durch diesen Versuch erhaltenen Zahlen eine so grosse Aehnlichkeit mit den durch die Immobilisation mittelst Verband erreichten besitzen.

So einfach demnach die Beurtheilung dieses Versuches zu sein scheint, so ist er doch geeignet, einen Gedankengang hervorzurufen, der ihn, wenn er sich bestätigen sollte, in eine ganz andere Beleuchtung rücken würde.

Giebt es nämlich wirklich eine „Reflexatrophie“, so

muss sie in einem so behandelten Beine sich äussern und als Ursache der Atrophie anzusehen sein.

Wir haben in der durch die Einreibung entzündeten Haut Nerven genug, mehr jedenfalls als in dem kleinen Raume eines Gelenks, die durch den Entzündungsprocess in Reizung versetzt und dadurch in die Lage gebracht sind, wenn sie überhaupt die Möglichkeit dazu haben, dann hier eine reflectorische Schädigung der trophischen Centren im Rückenmark herbeizuführen. Was den sensiblen Nerven eines Gelenkes recht ist, ist denen der Haut billig: wenn man jenen nicht besondere Eigenschaften und besonders enge Beziehungen zu den Vorderhornganglien zuschreiben will, dann muss man auch die Möglichkeit einer von der Haut aus erregbaren reflectorischen Atrophie zugeben.

Ehe wir aber näher auf diese Frage eingehen, müssen wir noch einige Versuche erwähnen, welche, wie es scheint, unbestritten auf dem Gebiete der Reflexatrophie liegen und von denen nicht zum Geringsten dieser Begriff hergeleitet worden ist, Versuche über die im Vorhergehenden schon so häufig erwähnten arthritischen Muskelatrophien.

Es wurden einigen Kaninchen mit einer Pravaz'schen Spritze in das Kniegelenk mehrere Tropfen Nelkenöl eingespritzt, Nelkenöl deswegen, weil sich diese Substanz bei auf anderem Gebiete liegenden Versuchen als besonders geeignet erwiesen hatte, rasch schwere Gelenkentzündungen hervorzurufen. Es stellte sich schnell eine starke, sehr schmerzhafte Auftreibung der Gelenkgegend ein und die Thiere gebrauchten schon vom ersten oder zweiten Tage an ihr krankes Bein nicht mehr. — Die vergleichende Wägung ergab Folgendes:

	8 Tage r.	12 Tage l.	23. T. r.
I. ganzes Bein	8,9 %	17,9 %	8,6 %
II. Rectusgruppe	11,9 %	17,7 %	10,3 %
III. Flex. + Adduct.	8,9 %	21,2 %	8,7 %
IV. Gastrocnem.-Gruppe	8,3 %	28,0 %	13,0 %
V. U.-Sch. ohne Gastrocnem.-Gruppe	4,3 %	3,5 %	2,1 %

Valtat, ein Schüler Le Fort's, hat in seiner Arbeit über die Muskelatrophie nach Gelenkkrankheiten ebenfalls zahlreiche Versuche angeführt, bei welchen er künstlich Gelenkentzündungen hervorrief und bei der vergleichenden Wägung nach 1 oder 2 Wochen dieselben Zahlen erhielt, wie sie auch meine weniger zahlreichen Versuche ergeben.

Es kann danach wohl als eine zuverlässige Beobachtung angesehen werden, dass acute Gelenkentzündungen innerhalb 1—2 Wochen eine Atrophie der ganzen Extremität um ca. 15—18 % zu Stande zu bringen vermögen. Aehnliche Zahlen ergaben meine Versuche über Muskelatrophie durch Dermatitis und es fragt sich nun, ob diese Atrophie gross genug ist, dass man zu ihrer Erklärung nervöse, trophische Momente heranzuziehen genöthigt ist. Eine Antwort auf diese Frage kann man nur aus vergleichenden Gesichtspunkten gewinnen.

Man nimmt an, dass die in Rede stehenden Muskelatrophien auf dem Wege eines Reflexes entstehen, nicht etwa, wie die ältere Charcot'sche Auffassung lautet, durch eine aufsteigende Entzündung, durch eine Neuritis ascendens, welche sich auf die trophischen Ganglienzellen übertrage, sondern durch eine directe Lähmung dieser Zellen. Nur von diesem Standpunkt aus glaubt man die Schnelligkeit und den Umfang einer Atrophie erklären zu können, wie sie eine Entzündung in jenen trophischen Centren — man erinnere sich nur der Poliomyelitis anterior — erst nach Monaten zu erreichen vermag.

Ist diese Auffassung richtig, dann kann man nicht umhin, zuzugeben, dass die Atrophie bei Gelenkentzündungen viel zu gering ist, als dass sie durch trophische Einflüsse erklärt werden könnte. Haben wir ja doch in der Nervendurchschneidung ein sicheres Mittel, die Einwirkung der trophischen Centren dauernd von der Musculatur fernzuhalten und dann zu beobachten, eine wie imposante Atrophie die Folge dieses Eingriffes ist, eine Atrophie, an deren Grösse die nach Gelenkentzündungen auftretende auch nicht im entferntesten heranreichen kann. Gewiss, die arthritische Muskelatrophie ist nicht unbedeutend; indessen das Bestreben, sie auf reflectorisch-spinalem Wege zu erklären, wird nur dadurch verständlich,

dass man einmal keine exacte Vorstellung von dem mächtigen Einfluss der Inactivität auf den Muskel hatte und andererseits jene arthritische Atrophie bei Weitem überschätzte und sie direct neben die durch trophische Störungen erreichbare stellte, was durchaus ungerechtfertigt ist. Unsere Versuche haben uns gelehrt, den Einfluss der Inactivität auf das Zustandekommen von Muskelatrophie wesentlich höher zu achten, als dies gewöhnlich geschieht; wir haben ferner eine so unverkennbare Uebereinstimmung in den Resultaten der Versuche über Immobilisation einer Extremität durch Verband, durch eine schmerzhafte Dermatitis, durch eine Gelenkentzündung constatiren können, dass wir durchaus nicht anstehen, die unter äusserlich so verschiedenen Umständen erreichte Atrophie der durch die 3 Versuche erzielten Inactivität der Extremität zuzuschreiben.

Wir sind damit am Ende unserer Versuche angelangt und es bleibt nun noch übrig, einen wichtigen Punkt, das histiologische Verhalten der atrophischen Muskeln zu besprechen.

Vielleicht ist es gut, gleich von vornherein zu bemerken, dass man sich keinen zu grossen Erwartungen über die Schwere der mikroskopischen Veränderungen hinzugeben hat.

Die Atrophie der Musculatur verläuft, selbst wenn sie durch Aufhebung des nervösen Einflusses, als des mächtigsten hier in Betracht kommenden Factors, erreicht ist, durchaus chronisch, zunächst auf lange Zeit nur unter dem Bilde interstitieller Veränderungen, bis vielleicht erst nach Jahr und Tag auch Veränderungen des eigentlichen Muskelparenchyms nachweisbar werden. Muskeln, welche in 10 Tagen durch Nervendurchschneidung um die Hälfte ihres Gewichtes abgenommen haben, lassen wohl unter dem Mikroskop erkennen, dass ein schwerer pathologischer Process sich in ihnen abspielt, aber wenn man sich vielleicht vorstellt, dass dieser in einem rapiden Zerfall der contractilen Substanz und einer Resorption der Zerfallsproducte bestehe, etwa in dem, was man, im Gegensatz zu der einfachen, degenerative Atrophie genannt hat, so überzeugt uns die mikroskopische Untersuchung von der intacten Beschaffenheit des eigentlichen Muskelparenchyms und lässt uns nur die einfache

Atrophie mit interstitiellen Veränderungen erkennen. Es ist daher durchaus falsch, wenn man den Unterschied zwischen der durch Inactivität und der durch neurotische Processe hervorgebrachten Atrophie dahin definirt, dass jene eine einfache, diese dagegen eine degenerative sei: beide verlaufen vielmehr zunächst unter dem mikroskopischen Bilde der einfachen Atrophie, die erst sehr allmählich in degenerative Processe der contractilen Substanz übergeht, schneller allerdings vielleicht nach Aufhebung des nervösen Einflusses wegen des dabei betheiligten trophischen Momentes, als nach dauernder Aufhebung der Function durch andere Einflüsse.

Es wird uns danach nicht Wunder nehmen, wenn z. B. die durch die Immobilisation erreichte verhältnissmässig geringe Gewichtsabnahme von 12 oder 14% im Durchschnitt nach Verlauf so kurzer Zeit mikroskopisch so gut wie keine Veränderungen erkennen lässt. In der That könnte ich meine von solchen Muskeln stammenden Präparate recht wohl für durchaus normal ausgeben: Niemand würde an ihnen eine Veränderung von irgend welcher Bedeutung wahrnehmen können, weder in Bezug auf das interstitielle noch auf das eigentliche parenchymatöse Gewebe. Nicht einmal der Vergleich mit dem entsprechenden Muskel der gesunden Seite ergab eine durchgehende Abnahme des Umfangs der einzelnen Fasern: dieselbe war eben noch so gering, dass sie sich nicht zwar an der einzelnen Faser, wohl aber an ihrer Gesammtheit und zwar durch die Gewichtsabnahme documentirte.

Ergab also die Untersuchung dieser Muskeln ein negatives Resultat in Bezug auf erkennbare Veränderungen, so boten dafür die tenotomirten Muskeln ein Bild dar, welches ihrer allerdings viel bedeutenderen Gewichtsabnahme auch unter dem Mikroskop einigermassen Ehre macht. Zunächst auf dem Querschnitt: ein ungemein zartes, vielfach verschlungenes Faserwerk geht von dem Perimysium aus und umschlingt in oft sehr zierlichen Formen jede einzelne Muskelfaser — ein Bild, das umsomehr auffällt, als normaler Weise das Perimyrium internum, soweit es die jeder einzelnen Muskelfaser zukommende bindegewebige Hülle darstellt, im Kaninchenmuskel ungemein gering entwickelt ist.

Dieses feine neugebildete Bindegewebe ist durchaus kern- und zelllos, ebensowenig zeigt das anscheinend ebenfalls stark vermehrte, die secundären Faserbündel zusammenhaltende Perimysium eine Zellanhäufung. Die Muskelfasern selbst zeigen auf dem Querschnitt als einzigen Befund eine nicht besonders deutliche Vermehrung ihrer Kerne, während ihr Protoplasma durchaus intact erscheint. Der Gesammteindruck, den die Betrachtung des Umfanges der Fasern macht, ist der einer deutlichen Abnahme, einer unverkennbaren Atrophie.

Der Längsschnitt eines tenotomirten Muskels entrollt ein sehr charakteristisches Bild: als Aussdruck der plötzlichen Entspannung finden wir hier eine starke Faltung, Schlangenwindung der meisten Muskelfasern; diese sind nicht, wie das bei der normalen Contraction der Fall ist, kürzer und dicker geworden, sondern der Verlust jeglicher elastischen Spannung bei der Durchschneidung kam wohl zu plötzlich, und ging zu weit über das physiologische Maass hinaus, als dass noch Zeit und Bedingungen zum Zustandekommen einer regelrechten Contraction vorhanden gewesen wären: die Faser contrahirte sich daher nicht, sondern sie legte sich in Falten. Die Muskelkernvermehrung ist auf dem Längsschnitt noch deutlicher zu sehen, wie auf dem Querschnitt; ebenso manifestirt sich die Vermehrung des Bindegewebes auf dem Längsschnitt durch die regelmässige Abwechslung zwischen einer Muskelfaser und einem ungefähr ebenso breiten oder breiteren Bindegewebsstrang. Das Parenchym der Fasern selbst ist wenig verändert, die Querstreifung allerdings ist undeutlich geworden, vermuthlich durch das nahe Aneinanderrücken der sie bedingenden Elemente in Folge der Entspannung.

Krauss, der in seiner Arbeit ebenfalls eine Beschreibung seines histiologischen Befundes nach Sehnendurchschneidung giebt, beschreibt diesen als eine von der Sehnenwunde in die Musculatur fortschreitende Entzündung. Dass eine solche nach der Tenotomie zu Stande kommen, sich auf die Musculatur fortpflanzen und dann das histiologische Bild der Myositis, wie es Krauss des Näheren schildert, ergeben kann, will ich natürlich nicht leugnen; indessen man hat dann nicht die Wirkung der Tenotomie als solcher, sondern die

eines möglichen Folgezustandes derselben vor sich. Meine Sehnenwunden, aseptisch angelegt, nahmen auch einen aseptischen Verlauf und bewirkten eine jedenfalls nur sehr geringe, local bleibende Entzündung, so dass mikroskopisch in der Musculatur keine Zeichen der Entzündung zu finden waren, von einer kleinzelligen Infiltration z. B., in der Umgebung der Gefässe etwa oder in dem neugebildeten Bindegewebe, war durchaus nichts zu constatiren, letzteres zeichnete sich vielmehr durch seinen absoluten Mangel an Zellen aus.

Wir kommen nun zu dem mikroskopischen Befunde in den Muskeln nach der Nervendurchschneidung, welcher ja so oft Gegenstand der Untersuchung gewesen ist, allerdings erst in späteren Stadien, wo die schweren Veränderungen des Parenchyms schon im Gange sind. Allein man findet auch schon nach dem kurzen Zeitraum von 10 oder 12 Tagen nicht unbeträchtliche Veränderungen. Dieselben sind auf dem Querschnitt, dem Befunde in den tenotomirten Muskeln, wo sich die Wirkung der Entspannung ja nur auf dem Längsschnitt äusserte, zum Verwechseln ähnlich: dasselbe feinfaserige Bindegewebe, dieselbe leichte Kernvermehrung in den Muskelfasern, die ebenso den Eindruck einer Abnahme des Umfanges ohne Veränderung der contractilen Substanz machten, wie dort. Auf dem Längsschnitt fehlte natürlich die Faltung und Windung der Fasern, welche wir als Folgen der Entspannung beschrieben haben, im Uebrigen lag aber dasselbe Bild vor, und auch die Querstreifung liess an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig. Die Nervendurchschneidung hat also durch Aufhebung der Thätigkeit und der trophischen Beeinflussung des Muskels in derselben Zeit nicht nur in Bezug auf die Gewichtsabnahme, sondern auch im mikroskopischen Verhalten die gleichen Veränderungen hervorgebracht, wie die combinirte Einwirkung von Inactivität und Entspannung bei der Sehnendurchschneidung.

Wenn man die oben gegebene Schilderung der histiologischen Veränderungen nach Neurotomie mit den von zahlreichen Autoren beschriebenen späteren Veränderungen vergleicht, so war von solchen nach der kurzen Zeit von 10—12 Tagen bereits vorhanden die Abnahme des Umfanges und die Muskelkernvermehrung.

Es fehlten dagegen vollständig Veränderungen des Protoplasmas, sei es nun die wie es scheint zuerst auftretende wachsartige Degeneration oder Fettmetamorphose oder Vacuolenbildung oder was sonst noch nach längerem Zeitraum auftritt. Wenn ferner Erb angiebt, dass mit dem Anfang der zweiten Woche nach der Nervendurchschneidung eine starke Anhäufung von zelligen Elementen, welche nach seinem Ausdruck wie zwischen die Fasern eingelagertes Granulationsgewebe aussieht, stattfindet, das erst in einem zweiten Stadium, und zwar nach sechs Wochen, in Bindegewebe übergeht, so kann ich das nicht bestätigen: schon in der Mitte der zweiten Woche ist fast jede Faser von ihrem Bindegewebe umgeben und von einer Anhäufung zelliger Elemente findet sich keine Spur vor.

In vollständiger Uebereinstimmung mit der an den immobilisirt gewesenen Muskeln constatirten Geringfügigkeit der histiologischen Veränderungen durch eine reine Inactivität, stehen die Befunde an den Muskeln nach Gelenkentzündung; auch sie boten nichts von deutlichen Befunden dar und selbst an Muskeln, welche durch eine vor 2 Monaten erzeugte Kniegelenksentzünpung atrophisch geworden waren, liess sich auch keine Spur von den durch Nervendurchschneidung in 10 Tagen hervorgebrachten schweren Störungen nachweisen. Das ist eine bemerkenswerthe Thatsache, welche Strümpell z. B. mit Recht als im Widerspruch mit dem angeblich spinalen Ursprung der arthritischen Muskelatrophien stehend bezeichnet und es ist auffallend genug, dass auch die überzeugtesten Anhänger der Reflextheorie zwar die Geringfügigkeit der mikroskopischen Veränderungen einstimmig hervorheben, ohne aber dadurch an ihrer Theorie irre zu werden. Hoffa z. B. erwähnt ausdrücklich, dass die arthritische Muskelatrophie eine einfache sei, ohne Kernwucherung verlaufe und dass in ihrem klinischen Bilde die elektrische Entartungsreaction fehle; Valtat vermag ebensowenig irgendwelche histiologischen Veränderungen aufzufinden — kurz, wenn man die vollkommene Uebereintimmung der Angaben vor sich sieht, so fragt man sich vergeblich, warum man eigentlich die reflectorisch-spinale Theorie der Muskelatrophie bei Gelenkentzündungen aufzustellen für nöthig befunden hat.

Es wurde oben erwähnt, dass auch die reine Inactivität im Verlaufe längerer Zeit zu Degenerationsprocessen der contractilen Substanz führen kann. Als Beweis für diese Anschauung führt R. v. Volkmann die Fettmetamorphose der Muskelfasern in den Hautmuskellappen nach Amputationen an, welche in kurzer Zeit zu einem völligen Schwund der musculösen Bestandtheile des Lappens führt. An Fällen von alten tuberculösen Gelenkentzündungen, welche Monate und Jahre lang mit Verbänden behandelt worden waren, habe ich mich oft genug überzeugt, dass weit entfernt von dem eigentlichen Entzündungsherd die Musculatur auf mit Osmiumsäure behandelten Gefrierschnitten das denkbar vollkommene Bild einer „degenerativen Atrophie“ darbot.

Wir haben uns schon im Vorhergehenden bemüht, die durch verschiedenartige Einflüsse erreichte Atrophie von vergleichenden Gesichtspunkten aus zu beurtheilen; wenn wir jetzt nun noch einen Blick auf sämmtliche im Vorhergehenden aufgeführten Tabellen werfen und dabei wieder vergleichend vorgehen, so werden wir dadurch belohnt, dass wir in ihnen eine neue Bestätigung finden für eine nunmehr schon lange bekannte Thatsache, dass nämlich unter gleichen Verhältnissen die Extensoren stärker atrophiren als die Flexoren. Es ist dieses Verhalten interessant genug, sodass wir bei ihm noch kurz verweilen möchten.

In der That braucht man nur die Atrophie der Recti mit der der Flexoren des Oberschenkels zu vergleichen, um sich auf's Klarste von dem Vorhandensein dieser Differenz zu überzeugen: die verschiedenen Anlässe, welche in unseren Versuchen die Inactivität jener Muskeln herbeigeführt haben, haben so gleichmässig eine stärkere Atrophie der Extensoren als der Flexoren herbeigeführt, dass von einem Zufalle gar nicht die Rede sein kann. Ueberdies hat ja auch die klinische Erfahrung schon lange die gleiche Beobachtung, wenigstens in Bezug auf das Verhalten der Muskeln bei Gelenkentzündungen gemacht und wir besitzen von Fischer einen Aufsatz (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie VIII, 1877) über diese Frage, in welchem eine grössere Reihe von meist anatomischen Momenten aufgeführt werden, welche zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung herangezogen werden können.

Der enge Zusammenhang, in welchem die Extensoren einerseits vermöge ihrer Eigenschaft als „Deckmuskeln" der Gelenke, andererseits durch die angeblich besonders enge Verbindung ihrer Lymphgefässe mit denen der Synovialis, zu dem Gelenk und den pathologischen Vorgängen in demselben stehen, mag bei arthritischen Processen von einem gewissen Einfluss sein, das Gleiche gilt von der Bedeutung der die Circulation beeinträchtigenden Spannung, in welcher sich die Extensoren bei der gewöhnlichen Fixation eines kranken Gelenkes in Beugestellung befinden — indessen meine Versuche zeigen, dass diese Differenz auch deutlich zu Tage tritt, wenn es sich weder um Entzündungsvorgänge im Gelenk, noch um Dehnung des Muskels handelt, z. B. dann sogar, wenn der Gebrauch des Beines nur in etwas auf einige Zeit beschränkt und nicht einmal völlig aufgehoben wurde. Man wird daher wohl nach anatomischen Differenzen zwischen Extensoren und Flexoren suchen müssen, welche es erklärlich machen, dass jene unter den gleichen Bedingungen leichter und stärker von der Atrophie betroffen werden, als diese. In diesem Sinne hat man nun denn auch zahlreiche Momente angeführt, welche aber entweder in ihrem Werthe sehr anfechtbar sind, oder aber keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben dürfen. So hebt z. B. Fischer hervor, dass die Extensoren bezüglich ihrer Ernährung mehr peripherisch liegen als die Flexoren, zwischen denen die grossen Gefässe der Extremitäten verlaufen, und daher unter schlechteren Ernährungsverhältnissen stehen: man braucht sich aber nur der Gefässvertheilung im Gehirn oder in der Niere und der stärkeren Thätigkeit, welche in der peripherisch liegenden Rinde im Vergleich zum Mark dieser Organe stattfindet, zu erinnern, um einzusehen, dass eine mehr peripherische Lage nicht gleichbedeutend ist mit herabgesetzter Ernährung. Auch dass die Beuger häufiger dia- und polyarthrodial verlaufen und daher eine leichtere Thätigkeit haben, als die Extensoren, kann wohl kaum herangezogen werden: gerade der Muskel, bei dem eine besonders starke Atrophie einzutreten pflegt, der Extensor cruris quadriceps, ist ein vielgelenkiger Muskel. Noch weniger genügen die feinere Faserung und die

bessere Trennung der Beugemuskeln, oder die stärkere Fettanhäufung und die dickere Beschaffenheit der Fascie auf der Streckseite, um jene so sicher constatirte, auffallende Differenz zu erklären, von der wir nicht wohl umhin können zu gestehen, dass sie uns bis jetzt noch völlig unbegreiflich geblieben ist. Es ist das um so mehr zu bedauern, als man neuerdings, so namentlich Lücke, geneigt ist, die typische Stellung erkrankter Gelenke auf den charakteristischen Unterschied in der Atrophie der Strecker und der Beuger zurückzuführen. Wenn man bedenkt, dass die Ursachen der typischen Stellungen bei Gelenkaffectionen noch immer durchaus unklar sind, und dass namentlich die bekannte Bonnet'sche Theorie keineswegs zu ihrer Erklärung ausreicht, so ist jeder Deutungsversuch der Frage, namentlich wenn er auf einer so sicheren Basis ruht, wie die Lehre von den musculären Gegensätzen bei der Atrophie ohne Zweifel eine ist, von grosser Wichtigkeit; nur muss man zugeben, dass eine einigermassen befriedigende Kenntniss der jener Differenz zu Grunde liegenden Thatsachen noch nicht vorhanden ist.

Wenn wir nun am Schlusse unserer Arbeit noch einmal auf die Frage zurückkommen, welche ihren Ausgangspunkt gebildet hat, auf die Frage der arthritischen Muskelatrophien, so haben uns unsere Untersuchungen dahin geführt, ein Bedürfniss, jene Atrophie auf spinalem Wege erklären zu müssen, durchaus nicht, sondern im Gegentheil die Inactivität als völlig ausreichende Erklärung anzuerkennen. Ein exacter, jeden Zweifel ausschliessender experimenteller Beweis, dass die Atrophie eine Inactivitäts- und keine „Reflexatrophie" ist, steht ja allerdings noch aus und ich hoffe ihn später erbringen zu können; hier sollen nur noch einige Einwände, welche man der Inactivitätsatrophie zu machen pflegt, sowie ein hierher gehöriger Versuch Hoffa's eine kurze Besprechung finden.

Valtat, der die ausführlichste Arbeit über unsere Frage verfasst hat, beschränkt sich „bei der grossen Anzahl von Argumenten, die geeignet sind, die Nichtigkeit der Inactivitätstheorie zu beweisen", auf die folgenden, die nach seiner Ansicht entscheidend, unumstösslich sind. Wenn er sich darunter auf den hohen Grad und die

extreme Schnelligkeit beruft, mit der die Atrophie eintritt, so brauche ich mich hier nicht noch einmal über diesen Punkt auszulassen: nach meiner Ansicht ist im Gegentheil die arthritische Muskelatrophie viel zu gering, als dass man sie auf spinalem, trophischen Wege erklären könnte. Wenn er ferner darauf hinweist, dass die Atrophie auch bei fast schmerzlosen Fällen von Hydarthros, welche den Kranken nicht einmal gezwungen haben, mit dem Gehen aufzuhören, eintritt, so lässt sich dieser Punkt, ebensowohl gegen die Reflextheorie verwerthen: wenn die Schmerzen in einem solchen Gelenk wirklich gefehlt haben, dann waren auch die sensiblen Nerven desselben nicht in einen Reizungszustand versetzt, der die Ursache einer reflectorischen Lähmung der trophischen Ganglienzellen hätte werden können. Dass solche Kranke aber mit dem Gehen nicht aufgehört haben, beweist durchaus nichts gegen die Voraussetzung, dass sie die zum Kniegelenk gehörigen Muskeln geschont und dadurch dem Einfluss der Inactivität ausgesetzt haben: man kann bekanntlich auch sich vorwärts bewegen, wenn man nur mit einem Beine „geht“ und das andere nur als Stütze, als Stelze benutzt, wobei ausser der Schwere der Beine keine andere Kraft in Anwendung gezogen zu werden braucht, als vielleicht die des Ilio-Psoas.

Ernster zu nehmen ist dagegen der Einwand, welcher sich auf die cerebrale, speciell die hemiplegische Lähmung bezieht und welcher in der ganzen Litteratur über reflectorische Atrophie eine grosse Rolle spielt. Indessen, wir werden sehen, dass auch dieser Punkt den Einfluss der Inactivität nicht herabzusetzen vermag.

Die Lähmung nach cerebraler Hemiplegie ist nur in den ersten Tagen nach dem apoplektischen Insulte eine vollständige, sehr oft hat sie auch dann schon nur den Charakter einer blossen Beschränkung in der freien Beweglichkeit, der ihr dann während der ganzen Folgezeit bleibt. Jedenfalls ist es ein integrirender Zug in dem Bilde der apoplektischen Lähmungen, dass sie einen eminent günstigen, von Tag zu Tag sich bessernden Verlaufscharakter haben, so dass namentlich die freie Beweglichkeit des Beines fast immer rasch und nahezu völlig wiederkehrt. Worauf diese unverkennbare Nei-

gung der hemiplegischen Lähmung, sich auszugleichen, beruht, darüber hat man bekanntlich eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt, welche näher zu erörtern hier nicht der Platz ist: jedenfalls ist sie eine sicher constatirte und allgemein anerkannte Thatsache. Man hat daher nicht das geringste Recht, von einer wirklich vollkommenen Inactivität nach einer Hemiplegie zu sprechen und demgemäss wird man sich auch nicht darüber wundern dürfen, dass keine oder eine nur geringe Atrophie eintritt: zu einer schweren Atrophie ist eben nicht die geringste Veranlassung vorhanden. Dass allerdings in einer Anzahl von Fällen einzelne Muskeln in Folge einer irreparablen Zerstörung von Gehirnsubstanz so gut wie vollständig und dauernd gelähmt werden, soll durchaus nicht geleugnet werden: in diesen Muskeln tritt dann aber auch eine deutliche Atrophie ein.

Bedenkt man dazu noch, dass bei einer Hemiplegie die Muskeln einer reflectorischen Erregung in sogar lebhaft erhöhtem Maasse zugänglich sind, dass sie ferner frei und ungehindert einer Behandlung mit Massage und Elektricität unterworfen werden können, während die Muskeln bei einer Gelenkentzündung in die Fesseln eines Verbandes geschlagen werden müssen, so verliert dieser Einwurf seine anscheinende und oft betonte Bedeutung vollständig.

Hoffa hat nach dem Vorgange von Raymond und Deroche neuerdings versucht, die Paget-Vulpian'sche Reflextheorie direct durch ein Thierexperiment zu beweisen, welches folgendermassen angelegt war:

Da die arthritische Muskelatrophie durch einen Reflex zu Stande kommt, so muss sie ausbleiben, wenn man den Reflexbogen durchschneidet. Brachte Hoffa also einem Thiere eine doppelseitige Kniegelenksentzündung bei und durchschnitt dann auf der einen Seite die von der betreffenden Extremität kommenden hinteren Wurzeln, so ist auf dieser Seite das Zustandekommen des Reflexes verhindert und Hoffa beobachtete nun, dass auf der Seite, wo er die Operation der Durchschneidung gemacht hatte, „keine“ Atrophie, auf der anderen aber ein Schwund der Musculatur um $^1/_3$ des normalen Umfanges eintrat.

Damit scheint ein unanfechtbarer Beweis für die

Richtigkeit der Reflextheorie erbracht: sehen wir indess zu, ob sich das Ergebniss des Hoffa'schen Versuches nicht anders erklären lässt.

Wenn Hoffa die hinteren Wurzeln in der Ausdehnung, wie er es gethan hat, durchschnitt, so machte er das ganze Bein, inclusive dem entzündeten Gelenk, gefühl- und schmerzlos, kein eine Schmerzempfindung auslösender Reiz konnte von dem entzündeten Gelenk aus das Cerebrum erreichen und das Thier hatte deswegen auch nicht die geringste Veranlassung, eine Extremität, die ihm keine Schmerzen bereitete, ruhig zu stellen. Im Gegentheil, sein anderes Bein war entzündet und zwar schmerzhaft entzündet und es hatte daher wohl allen Grund, dieses Bein auf Kosten des gefühllos gemachten zu schonen. Das Thier befand sich während des Hoffa'schen Versuches genau in der Lage eines Tabikers mit Arthropathie: auch ein solcher benutzt ruhig sein Bein trotz einer schweren Kniegelenksentzündung, weil ihm diese eben keine Schmerzen zu verursachen vermag: es ist daher naheliegend genug, das Ausbleiben der Atrophie bei dem Tabiker sowohl als dem operirten Thiere auf den ungestörten Gebrauch der anästhetischen Extremität zurückzuführen — eine Erklärung, die von vornherein schon sich durch eine grössere Einfachheit von der, welche Hoffa seinem Versuch gegeben hat, unterscheidet und sich namentlich aber in Anbetracht des mächtigen Einflusses, den nach unseren Versuchen der Nichtgebrauch eines Gliedes auf das Zustandekommen einer Atrophie besitzt, durchaus wahrscheinlich macht.

Wir haben schon oben erwähnt, dass die Therapie der Knochen- und Gelenkerkrankungen augenblicklich in einem Umwandlungsprocess begriffen ist, als dessen leitender Gedanke die Ueberzeugung anzusehen ist, dass Knochen und Muskeln in gleicher Weise Gegenstand der ärztlichen Behandlung sein müssen, wenn rasch und sicher ein gutes functionelles Resultat erreicht werden soll. Zerfiel früher die Therapie dieser Affectionen in zwei Acte, deren erster sich mit den fracturirten oder luxirten Knochen oder dem Entzündungsprocesse beschäftigte, während der zweite, nicht minder lange, das wieder gut machen musste, was im ersten an der Mus-

culatur gesündigt worden war, so sucht man jetzt beide Acte in einen zu verschmelzen, indem man der Musculatur sobald wie nur irgend möglich eine sorgfältige, zweckmässige Behandlung zu Theil werden lässt. Und indem das vortreffliche Hülfsmittel, welches wir dazu in der Massage besitzen, vollständig wirkungslos an allen den Muskelerkrankungen abprallt, welche nachgewiesenermassen auf einer Erkrankung trophischer Centren beruhen, weist auch dieser Gegensatz in dem Erfolge der Therapie deutlich darauf hin, dass wir es in den an eine Gelenk- oder Knochenaffection sich anschliessenden Muskelatrophieen nicht mit irreparablen spinalen Störungen zu thun haben, sondern mit den einer geeigneten Behandlung sehr wohl zugänglichen Folgen der Unthätigkeit, der Inactivität.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. v. Bergmann für die Erlaubniss, das Laboratorium der chirurgischen Klinik benutzen zu dürfen, Herrn Dr. Schimmelbusch für die grosse Liebenswürdigkeit, mit der er meine Untersuchungen leitete und jeder Zeit mit Rath und That so bereitwillig unterstützte, meinen ehrerbietigsten Dank darzubringen.

Thesen.

I.

Die Muskelatrophie bei Gelenkentzündungen entsteht nicht auf reflectorisch-spinalem Wege, sondern durch den Einfluss der Inactivität.

II.

Die Anwendung der fixirenden Verbände ist wegen der durch sie bedingten Gefahr der Muskelatrophie möglichst zu beschränken.

III.

Die Therapie der Querfractur der Patella hat nur in der Behandlung des von der Atrophie bedrohten Muskels, nicht aber in der Naht des Knochens zu bestehen.

Lebenslauf.

Verfasser, Gustav Ricker, katholischer Confession, Sohn des 1. Oberlehrers am Kgl. Gymnasium zu Hanau Johannes Ricker, wurde am 2. November 1870 zu Hadamar, Provinz Hessen-Nassau, geboren. Nachdem derselbe 9 Jahre dem Gymnasium zu Hanau angehört und dasselbe mit dem Zeugniss der Reife verlassen hatte, bezog er Ostern 1889 die Universität Freiburg in Baden, um sich dem Studien der Medicin zu widmen und blieb daselbst 2 Semester. Zu Ostern 1890 suchte er die Universität München auf und legte hier am 2. März 1891 die ärztliche Vorprüfung ab. Vom 1. April bis 1. October desselben Jahres erfüllte er seine militärische Pflicht zu Bonn und gehörte gleichzeitig der dortigen Universität an. Seit Michaelis 1891 ist er an der Universität Berlin immatriculirt.

Am 22. Februar 1893 bestand Verfasser hier das Tentamen medicum und am 28. gleichen Monats das Examen rigorosum.

Seine Lehrer waren:

In Freiburg: Baumann, Hildebrand, v. Kries, Warburg, Weismann, Wiedersheim.

In München: Hertwig, v. Kupffer, Rüdinger, v. Voit.

In Bonn: Witzel.

In Berlin: B. Baginsky, v. Bergmann, Hansemann, Klemperer, L. Lewin, Olshausen, de Ruyter, Schimmelbusch, Schlange, Schweigger, Senator, Silex, Sonnenburg, R. Virchow, Winter.

Verfasser freut sich, der dankbaren Gesinnung, welche er diesen seinen hochverehrten Lehrern immerdar bewahren wird, an dieser Stelle Ausdruck verleihen zu dürfen.